Intoxication au monoxyde de carbone

Dr S.ALLEG- Dr A.BOUDABA

Service de Médecine légale HCA

1-Introduction

- Le CO produit par la combustion incomplète d'une matière carbonée, du fait d'une quantité insuffisante d'oxygène
- Gaz incolore, inodore, non irritant, facilement absorbé au niveau pulmonaire. La quantité absorbé dépend de :
  - -Sa concentration dans l'air inspiré
  - -La ventilation alvéolaire
  - -La durée de l'exposition
- Les intoxications souvent accidentelles et d'origine domestique, Pic de fréquence en saison hivernale.
- Les intoxications professionnelles sont rares.
- Le tabagisme chronique se traduit par une intoxication légère à modérée par l'oxyde de carbone.

2-Formes médico-légales

1°/ accidentelles : c'est le mode de décès le plus constaté (kanoun dans l'enceinte de découverte, poêle mobile, poêle à combustion lente, défaut de tirage…

2°/ suicidaires : ce mode est facilement et fréquemment retrouvé

3°/ criminelles : ce mode est exceptionnel

3- Physiopathologie

- La toxicité du CO provient de sa grande affinité a l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine.(250 fois supérieur à celle de l'oxygène).
- Une fois la carboxyhémoglobine formée, elle est incapable de fixer l'oxygène et de le transporter ,induit une **hypoxie périphérique d'ordre hypoxémique** · Le CO se fixe sur la myoglobine et sur les cytochromes.

· Le monoxyde de carbone est éliminé par voie pulmonaire. La demi- vie de la carboxyhémoglobine varie entre :

4 à 5 heures à l'air ambiant

1 heure 30mn sous oxygénothérapie isobare en 100 %

20 minutes en oxygène hyperbare à 3 atmosphères

3-1 Mécanisme d'action

- Hypoxie de transport : carboxyhémoglobine

Diminution du relargage tissulaire

- Hypoxie d'utilisation : blocage de la respiration cellulaire

Déficit énergétique global

Souffrance cellulaire : neuronale, cardiaque, musculaire,…

Déclenchement d'un mécanisme d'apoptose

Réparation cellulaire possible : guérison sans séquelle

Réparation impossible/insuffisante : apoptose , nécrose

4- CLINIQUE :

L'intoxication au Co peut prendre des aspects différentes soit très évocateurs, soit atypiques mais devant lesquels l'étiologie de l'intoxication au CO doit être suspectée

1- Triade fonctionnelle :

Avec un taux d'HbCO au-dessus de 15 %.

- Céphalées.
- Vertiges.
- Vomissements.

Sujet sain	HbCO 1-4%
Fumeur modéré	HbCO 5-6%
Grand fumeur	HbCO 7-9%

Ces signes cliniques peuvent faire évoquer, à tort, une intoxication alimentaire aussi bien par la famille que par le médecin, surtout devant le caractère collectif des troubles.

4-1Autres signes cliniques :

- Signes cutanés(Pâleur, cyanose, placard érythémateux...
- Un trouble de la conscience découvert sur les lieux habitation ou un garage.
- Le coma oxycarboné est hypertonique avec des signes pyramidaux.
- Troubles neuropsychiques d'apparition récente : agitation, délire, hallucination, confusion mentale.
- Une douleur thoracique voire une authentique crise de poitrine qui peut revêtir une forme syncopale

4-2 INTOXICATION AU CO ET FEMME ENCEINTE

• Manque de parallélisme entre état clinique de la mère et la gravité de l'intoxication du fœtus

• Sur le plan physiopathologique :

– L'Hémoglobine fœtale a plus d'affinité pour le CO que celle de l'adulte

_ L'hypoxie fœtale est plus marquée, ce qui accroît la fixation du CO sur toutes les hémoprotéines.

– Retard à la détoxication du fœtus par rapport à la détoxication maternelle (passage de la barrière placentaire)

5-Evolution :

- Retour à l'état normal suite à une oxygénothérapie
- Rhabdomyolyse
- Hypo ou hyperthermie font rechercher une complication.
- Insuffisance coronaire aigue anoxique, troubles du rythme.
- Evolution défavorable si la personne n'est pas extraite du milieu de l'intoxication ou si le coma se prolonge.

6-Complication :

- Le coma se complique d'encombrement bronchique, atélectasie, pneumopathies d'inhalation fréquentes
- Séquelles neurologiques à long terme :
  - -apathie, trouble mnésique, dépression, anxiété
  - -Ataxie, apraxie, agnosie,
  - -Déficits moteurs focaux
  - -Neuropathie périphérique
  - -Psychose, trouble de la personnalité,

Possibilité de séquelles permanentes

7-Diagnostic médico-légal :

• Le décès survient à un taux d'HbCO > 60%

· Sur le cadavre coexistence d'une coloration rouge carminé de la peau et d'une cyanose à rechercher au niveau unguéal, labial, au pavillon des oreilles hyperhémie conjonctivale

• A l'autopsie on retrouve une congestion poly viscérale.

- taches de Tardieu (suffusions pétéchiales sous-pleurales)

·Chercher la source du CO, les obturations des ventilations ou les installations suicidaires.

·En cas d'incendie, prélever du sang pour dosage de CO chez toutes les victimes et surtout chez les morts peu carbonisés ou l'intoxication peut être la seule cause de la mort.

8-Les recherches toxicologiques :

Comporte la recherche qualitative et quantitative de l'HBCO ;

· Prélèvement de deux tubes de sang total sur héparine pour dosage de monoxyde de carbone. Le 2ème tube servant à une éventuelle contre expertise.

le résultat permet d'affirmer le Diagnostic de l'intoxication.

La saturation des 2/3 de l'HB donne la mort.









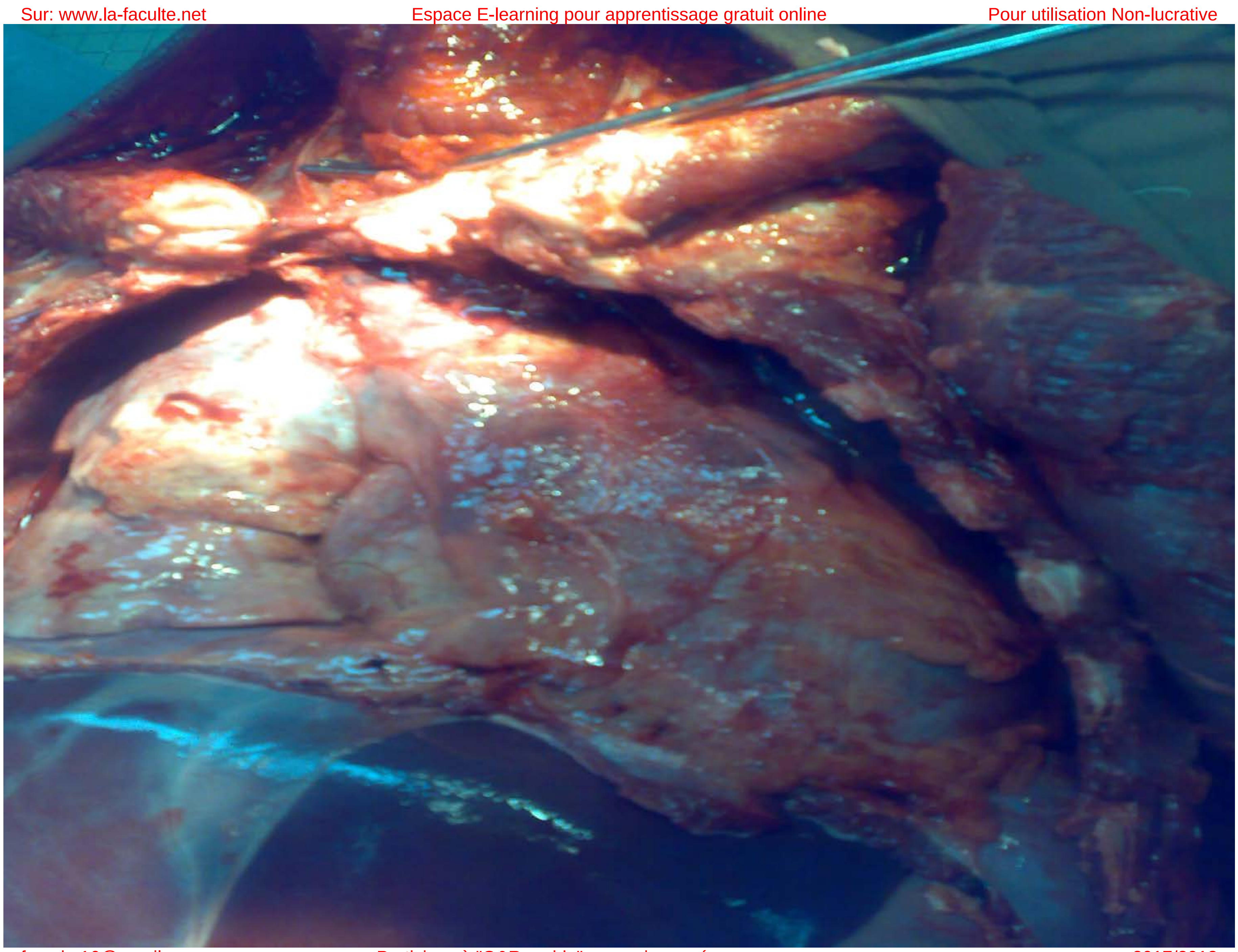
















conclusion:

Le médecin a un rôle de prévention majeur auprès du public :

- Prévention primaire

Appareils aux normes

Entretien régulier des appareils à combustion

Aération/ventilation des locaux

Moteurs à explosion (véhicules, groupes électrogènes, motopompes, tronçonneuses…) : pas d'utilisation en milieu confiné

- en prévention de la récidive individuelle ou collective
- Le médecin a un devoir permanent de toxicovigilance :